

Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel
(Dir. Prof. Dr. A. Werthemann)

Arbeit unter der Leitung von Prof. Dr. S. Scheidegger

TRAUMATISCHE SPAETAPOPLEXIE

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Jörg Egger

von Aarwangen (Bern)

ARNAUD DRUCK BERN 1956

Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel
(Dir. Prof. Dr. A. Werthemann)

Arbeit unter der Leitung von Prof. Dr. S. Scheidegger

TRAUMATISCHE SPAETAPOPLEXIE

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Jörg Egger

von Aarwangen (Bern)

ARNAUD DRUCK BERN 1956



Von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. S. Scheidegger.

Tag der Promotion: 24. November 1955

EINLEITUNG

Der Begriff der traumatischen Spätapoplexie wurde im Jahre 1891 durch Bollinger geprägt. Man versteht darunter eine Tage, Monate, eventuell sogar Jahre nach einem Trauma auftretende intracerebrale Blutung, die trotz ungeklärter Pathogenese mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Trauma zurückgeführt werden kann. Es handelt sich dabei um ein seltenes Ereignis. Vom klinischen Standpunkt aus wird an dem Auftreten einer traumatischen Spätapoplexie kaum gezweifelt. Die Probleme, welche sich pathologisch-anatomisch stellen, sind jedoch stark umstritten. Die Pathogenese ist recht unklar. Verschiedene Theorien, welche die Entstehung einer spättraumatischen Apoplexie erklären, stehen sich gegenüber. Die Entstehungsursache und die anatomische Grundlage sind sicherlich nicht in jedem Fall die gleichen (Eck). Verschiedene Ansichten stehen zur Diskussion.

1. FUNKTIONELLE KREISLAUFSTOERUNGEN

Ihre Grundlagen bilden die von Ricker ausgearbeitete Lehre von der "sog. Zweitwirkung" der Commotio cerebri und das Stufengesetz. Danach wäre die einzige Ursache für die Spätblutung eine Schädigung der Gefässnerven mit nachfolgender Spätstase, Ernährungsstörungen, Nekrobiose und Diapedesisblutung. Verschiedene Autoren schlossen sich dieser Theorie an oder bauten diese noch weiter aus.

2. DIREKTE MECHANISCHE SCHÄDIGUNG

- a. auf die Gehirngefässe
- b. auf die Gehirnsubstanz

ad a. Hier wird vor allem die Theorie verfochten, dass das Trauma eine partielle Gefässwandzerstörung bewirke mit nachfolgender Bildung eines Aneurysmas, welches letzteres dann rupturiere (Bruns u. Brandess, Scheidegger, Döring). Krauland hat Gefässwandzerstörungen als Folge von Traumen nachgewiesen. Marburg fand bei ganz jungen Leuten Wandveränderungen der Gefässe, die sich im Anschluss an Traumen (in verhältnismässig kurzer Zeit) entwickelt haben. Er prägte dafür den Ausdruck der traumatischen Arteriopathie. Marburg glaubt, dass die Blutungen nach längerem Intervall auf diese Weise zu erklären seien, währenddem bei kürzerem Intervall von der Dauer bis zu einigen Tagen die Ricker'sche Theorie bestimmend sei.

ad b. In diese Gruppe ist die ursprüngliche Theorie von Bollinger einzu-
reihen. Nach ihm soll die auf das Trauma folgende Liquorbewegung in den Wan-
dungen der Hirnventrikel Verletzungen setzen, die eine Erweichung der betroffenen
Hirnsubstanz und eine konsekutive Gefässalteration bewirken. Der durch die Er-
weichung verminderte Gewebsdruck auf die geschädigten Gefässe würde die Ge-
fässruptur und nachfolgende Blutung ermöglichen. Diese Theorie wurde auch von
Berner vertreten. Von Monakow hat diese Ansicht bestritten. Einige Autoren
bezweifeln heute die Existenz einer traumatischen Spätapoplexie. Bay begründet
seine Ablehnung damit, dass es in der Umgebung von Hirnwunden, z.B. nach
Schussverletzungen, mit ausgedehnten Gefässschädigungen und Zirkulationsstörun-
gen aller Grade keine Komplikation gebe, die unter den Begriff der traumatischen
Spätapoplexie fallen würde.

Da die Klärung dieses Problems speziell auch für die Begutachtung von Bedeutung
ist, möchten wir eine Beobachtung bei einem 47 Jahre alten Mann mitteilen. Der
Mann war kurze Zeit nach seinem Unfall bis zu seinem Tode in einer Heil- und
Pflegeanstalt in psychiatrischer Beobachtung.

EIGENE BEOBACHTUNG

a) Klinische Angaben

R. H.-W. 47 Jahre alt, Mechaniker. Der Patient soll früher Velorennfahrer gewe-
sen sein und habe vor 24 Jahren einen Sturz mit Schädelbruch erlitten. Im weite-
ren war H. schon lange als Alkoholiker bekannt und hatte wegen seiner Trunksucht
mehrmals seine Stelle verloren. Er lebte in primitiven Verhältnissen. Der Mann
hatte beim Reinigen und Waschen von Automobilen ein gewisses Auskommen.
2 Tage vor seiner Einweisung in die Heil- und Pflegeanstalt Hasenbühl Liestal
(Dr. Stutz) soll er wieder reichlich Alkohol genossen haben und soll dabei in alko-
holisiertem Zustande gestürzt sein. Darauf blieb er 2 Tage lang von der Arbeit fern.
Er wurde dann unruhig. In einem desorientierten Zustande wurde er aufgefunden
und 17 Tage vor dem Ableben in die psychiatrische Anstalt eingewiesen. Am Tage
nach der Einweisung wurde bei einer gemeinsamen Untersuchung durch die Aerzte
die Diagnose auf Delirium tremens gestellt. H. war örtlich und zeitlich desorien-
tiert. 3 Tage später konnten epileptiforme Krämpfe beobachtet werden. Bei der
Lumbalpunktion wurde blutiger Liquor entnommen. Das Befinden des Mannes wurde
zusehends schlechter. Am 4. Tage des Aufenthaltes in der Anstalt reagierte er auf
Ansprechen und Fragen sinngemäss. Der Puls war regelmässig und kräftig. Auch am
folgenden Tage war die psychische Orientierung immer noch gut, der Puls war re-
gelmässig. Eine Woche später klagte der Mann über Müdigkeit und Kopfschmer-
zen und begann zu konfabulieren. 4 Tage vor dem Ableben war der Mann verwirrt.

Die linke Körperseite war paretisch. Am nächsten Tage war er schläfrig und abends komatös. Die Lumbalpunktion ergab xanthochromen, später blutigen Liquor. Am 17. Tage nach der Aufnahme trat um 11 Uhr der Tod ein. Die Aerzte glaubten, dass die Verschlimmerung des Zustandes in den letzten Tagen, wie zunehmende Benommenheit und schliesslich die Bewusstlosigkeit, auf eine Durablutung zurückzuführen sei, welche eine Kompression des Gehirns bewirkt habe. Die klinische Diagnose lautete auf:

"Delirium tremens, Pachymeningitis haemorrhagica interna. Chronischer Alkoholismus".

b) Autopsie

Die 46 Stunden nach dem Tode vorgenommene Autopsie ergab (S.N. 314/55 Sektionsprotokoll) auszugsweise:

Leiche eines grossen, kräftig gebauten Mannes in ausgebildeter Totenstarre. Bauchdecken unter Thoraxniveau. Haut etwas feucht. Knöchelgegend mit ganz leichten wassersüchtigen Anschwellungen. Subcutanes Fettgewebe in mittelbreiter Schicht. Haupthaar dicht, schwärzlich, etwas ergraut. Die Pupillen sind beide mittelweit und rund.

Bauchsitus: Netz nach unten geschlagen, gut fetthaltig. Dick- und Dünndarm unterschiedlich kontrahiert. Die Leber überragt den Rippenbogen. Die Milz steht ein Querfinger über dem Rippenbogen. Im kleinen Becken ganz wenige ccm einer klaren Flüssigkeit festzustellen. Peritoneum spiegelnd.

Brustsitus: Der Thorax ist ziemlich elastisch. Beim Öffnen des Brustkorbes sinken die Lungen ein wenig zurück. Sie überdecken sich teilweise in der Medianlinie. Der Herzbeutel ist weitgehend von den Lungen bedeckt. Im Innern des Herzbeutels findet sich eine klare, gelbliche Flüssigkeit.

Herz: deutlich grösser als die Leichenfaust und sehr schlaff. In beiden Kammern Speckhautgerinnsel und wenig Cruormassen. Die Pulmonalklappen bewegen sich im Wasserstrahl. Die Tricuspidalis ist etwas, die Mitralklappe deutlich bindegewebig verdickt und zeigt einen feinen Gefässspannus am Klappenansatz. Die Aortenklappen sind im Wasserstrahl beweglich. Die Kranzgefässe zeigen feine gelbliche und weissliche Intimaeflecken. Sie sind nirgends wesentlich verhärtet. Das Myocard ist braun, trüb, gequollen und etwas brüchig.

Die linke Lunge: zeigt im Oberlappen eine ziemlich starke Blähung, auf Schnitt ist der Oberlappen fleckig, von bräunlicher Farbe. Von der Schnittfläche fliesst viel einer blutigen, etwas schaumigen Flüssigkeit ab. Hie und da ist das Lungengewebe etwas körnig. Der Unterlappen ist auf grosse Strecken luftleer, körnig. An einzelnen Stellen sind solche luftleeren Bezirke zentral in Einschmelzung begriffen. Paravertebral befinden sich ebenfalls grössere, dunkelgraurot gefärbte Herde mit gelblichen, weichen Einlagerungen. Die Bronchien enthalten sehr viel einer zäh-schleimigen, blutigen Masse. Die Lungengefässe sind etwas gelblich gefleckt.

Die rechte Lunge: zeigt im Unterlappen auf grosse Strecken hin ein körniges, gelbrötliches Gewebe. An mehreren Stellen kommt es wieder zu Einschmelzungen. Der Ober- und der Mittellappen sind etwas saft- und blutreich. Von der

Schnittfläche fliesst hier viel einer blutig-schaumigen Flüssigkeit ab. Auch paravertebral ist der Blutgehalt stark erhöht. In den Bronchien ausserordentlich reichlich schleimig-zähe Massen. Z.T. sind die Bronchien weitgehend durch solche Massen ausgefüllt. In einem kleinen Ast der Arteria pulmonalis, der zum Unterlappen führt, findet sich ein kleiner Blutpfropf.

Halsorgane: ohne wesentliche Veränderungen.

Bauchorgane:

Milz: etwas übermittelgross, aufgelockert, dunkelgraurotes Gewebe.

Leber: etwas schlaff, mittelgross, auf Schnitt regelmässiger, mittelgrober Läppchenbau. Die Farbe ist dunkelbraun, z.T. stark gelb. In den Lebergefässen viel flüssiges, dunkles Blut.

Nebennieren: breite gelb gefärbte Rinde, schmale Pigmentzone, weissliches Marklager.

Nieren: sind gross, lassen sich von der Faserkapsel etwas schlecht lösen. Rinde und Mark sind gut zu unterscheiden. Die Rinde ist breit. Das Marklager ist etwas stärker durchblutet. Das Nierenbecken ist von einem wässerigen Fettgewebe umwachsen. Beide Ureteren sind schlank.

Beckenorgane:

Harnblase: Ziemlich weit, Schleimhaut blass. Im Bereiche des Trigonum feine Blutungen.

Prostata: wenig übermittelgross, weisslich-faseriges Gewebe mit Knotenbildungen. Im Plexus prostaticus finden sich Blutpfropfe.

Hoden: sind mittelgross, Samenkanälchen schlecht ausziehbar, beidseits feine weissliche streifige Septen.

Magen-Darmkanal: Die Darmschlingen sind untereinander teilweise verwachsen. Die Dünndarmschleimhaut ist etwas gerötet. Die Magenschleimhaut ausgesprochen faltig, aufgeworfen und zeigt eine grobe unregelmässige Höckerung.

Bauchorta: Gegen den Lendenteil zu gelbe und weissliche Intimaeflecken.

Schädel: sät sich mittelhart. Beim Abpräparieren der Galea erweist sich diese im Bereiche des Occipites als etwas stärker durchblutet. Die Dura haftet dem Schädelknochen nicht sehr fest an. Die Diploeschichtung ist mässig gut erkennbar. Auf der rechten Seite ist die Dura bedeckt mit z.T. koagulierten Blutmassen, die in breiter Schicht bis an die Falx heranreichen. Die Blutung befindet sich nur auf der rechten Seite und verdrängt hier die Gehirnmassen nach innen, sodass die Gehirnoberfläche recht unregelmässig konfiguriert ist. Betroffen sind vor allem Parietal- und Frontalhirn. Auf der linken Seite ist die Dura weder bräunlich verfärbt noch mit Blut bedeckt. Beim Abziehen der Dura vom Schädelknochen wird eine Fraktur festgestellt, die auf der linken Seite von der Protuberantia occipitalis interna quer durch die Squama hindurch bis zur Spitze des linken Os petrosum reicht. Diese Fraktur setzt sich auch nach oben zu fort in das Parietale, ein Ausläufer reicht bis gegen die Medianlinie zu. Das Gehirn, das, wie schon beschrieben, auf der rechten Seite mit Blut bedeckt ist, zeigt rechts im Orbitalhirn eine ausgedehnte Zerstörung. Es ist ein über walnussgrosser Blutungsherd im rechtsseitigen Frontalmark vorhanden, wobei die Rinde ganz zerstört ist. Einzelne Gehirnmassen, die eine bräunlich-gelbe Farbe zeigen, haften der Dura in der vorderen rechten

Schädelgrube ziemlich fest an. Die basalen Hirngefässe sind wenig geschlängelt. Die Blutleiter an der Schädelbasis enthalten nicht sehr flüssiges Blut. Das Gehirn wird vorerst in Formalin etwas gehärtet und dann in Scheiben zerlegt.

Das rechtsseitige Frontalhirn ist ausgedehnt zerstört. An der Basis im Verlaufe des Tractus olfactorius sind kleine Narbenbildungen erkennbar, die nur gerade die Rinde betreffen. Die rechtsseitige Grosshirnhemisphäre ist stärker gequollen und verdrängt das Septum pellucidum und den Balken. Der grosse Erweichungsherd im rechten Frontalhirn reicht weit in das Marklager. Es ist hier das Gewebe etwas gelbbraunlich verfärbt. Zentral findet sich im Erweichungsherd eine Massenblutung. In der Brücke sind ebenfalls feine Blutungen zu erkennen, die z.T. punktförmig, z.T. streifenförmig sind und hauptsächlich medianes Gebiet betreffen. Auch im Bereiche des rechten Temporallappens kann man einzelne Blutungen feststellen. Hier ist wiederum das subcorticale Gebiet stark durchblutet.

c) Histologische Untersuchung

Herzmuskel: Umschriebene, nicht sehr schwere Fragmentation. Es kommt hier zur braunen Entartung, zu feinen Narbenbildungen. Die Coronargefässäste sind stark verfettet.

Leber: zeigt unregelmässige, z.T. grobtropfige Verfettung, braune Entartung. Die Glisson'sche Scheide ist verbreitert, sie ist stark zellig infiltriert. Eine echte Cirrhose liegt nicht vor. Auch starke Verfettung der Kupffer'schen Sternzellen.

Niere: zeigt Verfettung von einzelnen Epithelien. Die Glomerula sind gross, zellreich, passiv-hyperämisch. Nierenrinde etwas verbreitert. Das Mark ist faserreich. An mehreren Stellen kommt es auch hier zu feinen Verfettungen.

Lungen: In den Unterlappen findet sich eine konfluierende haemorrhagisch-eitrige Pneumonie mit Einschmelzungen, z.T. in der Umgebung ziemlich starkes Oedem. Allgemein ist das Lungengewebe sehr stark passiv hyperämisch. An wenigen Orten auch etwa Herzfehlerzellen. Eine zweite Stelle zeigt den gleichen Befund der eitrigen, teils einschmelzenden Pneumonie. Auch hier kommen etwa Herzfehlerzellen vor.

Dura mater: zeigt frische Blutung mit teilweiser Organisation. Man kann nachweisen, dass die der Dura nach innen unmittelbar anliegenden Schichten aus einem Granulationsgewebe bestehen und gefässreich sind. Gegen die Leptomeninge kommt es zu einer starken Blutung frischer Art. Es ist aber nicht möglich, wesentliche Schichten zu unterscheiden, sondern es handelt sich wohl um eine einmalige Blutung, die in Organisation begriffen ist. Im ganzen ist die Dura mater an sich wenig verbreitert. Diese blutigen Auflagerungen und die feinen Granulationen sind etwa 2-3 mal so dick wie die eigentliche Duraschicht. Es sind hier auch Haemosideriablagerungen festzustellen.

Gehirn: Blutungsherd des Gehirns: es kann hier noch Cortex nachgewiesen werden, einzelne, benachbarte Cortexgebiete sind intakt. Da, wo sich die Blutung findet, ist die Cortex durch eine Encephalomalacie umgeändert. Es fehlen weitgehend die Ganglienzellen. Das ganze Gewebe ist hier in spongiöser Auflockerung begriffen und zeigt etwa gliöse Proliferationen, vor allem auch Fettkörnchenzellen.

Zentral in diesen Herd hinein hat eine frische Massenblutung stattgefunden. Diese breitet sich überall in den encephalomalacisch geschädigten Rindenpartien stark aus. An einer 2. Stelle, in der Umgebung dieser Blutung ist wiederum eine grössere Encephalomalacie vorhanden. Es ist hier ein grosses Gebiet infarktartig in Nekrose begriffen. Diese reicht bis an die Cortex heran. Hier sind die Gefässe der Pia durch Blutpfropfe verlegt. Auch da, wo sich diese Encephalomalacie nachweisen lässt, ist das ganze Gewebe spongiös aufgelockert; es zeigt Blutungen, rundzellige Infiltrate, und es kommt auch zu Fettkörnchenzellen und den Zeichen des Gewebsabbaues. Eine 2. Stelle des Cortex, nicht im Blutungsgebiet, sowie auch die Stammganglien sind wenig umgeändert. Es liegt hier eine passive Hyperämie vor bei leichter Gefässhyalinose.

d) Diagnose

Fraktur der linken Squama occipitalis von der protuberantia occipitalis interna quer durch die Squama hindurch zur Spitze des Os petrosum sinister verlaufend. Fortsetzung der Fraktur nach oben gegen die Sutura sagittalis und auch in das Os parietale sinister auslaufend. Schwere Hirnzertrümmerung an der Contre-coupstelle im rechtsseitigen Orbitalhirn bei weitgehender Zertrümmerung der Hirnrinde und teilweiser Verklebung von Hirnrinde neben feinen, kleinen, älteren Narben des Orbitalhirns auf der linken Seite. Frische Massenblutung in den erweichten Gehirnbezirk (sog. traumatische Spätapoplexie). Traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna über der rechten Hemisphäre, mit Verdrängung der Grosshirnrinde insbesondere im Parietalhirn.

Konfluierende, grobfleckige abszedierende Pneumonie der Unterlappen. Randemphysem beider Lungen. Leichte fibrinöse Pleuritis. Sehr starke Dilatation und Erschlaffung des ganzen Herzens. Braune Entartung, trübe Schwellung, sowie Fragmentation des Myocardes. Leichte Lockerung des Milzparenchyms. Verfettung, braune Entartung und Dissoziation des Leberparenchyms. Hypertrophie beider Nieren (nach Angabe Potatorium). Dilatation der Harnblase, Adenomknoten der Prostata. Streifige Fibrosis testis. Koprostase im Dickdarm, Verwachsungen des Coecums. Struma diffusa leichteren Grades. Maceration der Speiseröhrenschleimhaut. Terminales Erbrechen mit Aspiration in beide Lungen. Schwere schleimig-haemorrhagische Bronchitis. Hyperplasie der bronchialen und trachealen Lymphknoten.

BESPRECHUNG

Seit der Bildung des Begriffes der traumatischen Spätapoplexie durch Bollinger im Jahre 1891 wurden nach Eck bis 1903 19 Fälle mit Spätblutung beschrieben. Trotz der Zunahme der Kopftraumen durch die fortschreitende Mechanisierung, durch das Ansteigen des motorisierten Verkehrs und durch den Krieg wurden von 1903 bis 1931 nur noch 13 Fälle veröffentlicht. Dies zeigt, dass solche Fälle nach der kritischen Betrachtung durch Langerhans im Jahre 1903 mit grösserer

Vorsicht beurteilt wurden. Die Einreihung der Fälle unter die traumatische Spätapoplexie bietet grosse Schwierigkeiten, durch die unklare und vielfältige Pathogenese und weil auch die Forderungen, die einzelne Autoren aufgestellt haben, nicht stichhaltig sind. So verlangt Singer für die Annahme einer posttraumatischen Gehirnblutung, dass folgende Bedingungen erfüllt sein müssen:

1. Das Trauma muss den Kopf getroffen haben und schwer gewesen sein. Es muss zu Verschiebungen, Verdrängungen oder Zertrümmerungen des Schädelinhaltes gekommen sein.
2. Der Kranke muss vorher gefässgesund gewesen sein. Es sollen Lues, Nephritis, Arteriosklerose, Bleivergiftung etc. ausgeschlossen werden.
3. Nach dem Unfall müssen Commotionssymptome bestanden haben, die bis zur Apoplexie anhalten.
Es werden allgemein Brückensymptome und ein Fortbestehen von Schwindel und Kopfschmerzen gefordert.
4. Die Hirnerscheinung muss plötzlich und nicht allmählich eintreten.
5. Das Intervall darf nicht kleiner als ein Tag und nicht grösser als 8 Wochen sein.

Auch Thiem, Jsrael u. Densow stellten ähnliche Bedingungen auf.

Wenn wir nun in unserem Fall diese Forderungen prüfen, so können wir folgendes festhalten: hier hat ein erhebliches Trauma den Kopf getroffen.

Dass die Gewalteinwirkung unbedingt den Kopf direkt treffen muss, um eine traumatische Spätapoplexie zu bewirken, kann wohl nicht gefordert werden, denn sicher kann ein Trauma auch indirekt über die Wirbelsäule zu Schädigungen des Gehirnes führen. Auch die Grösse der Gewalteinwirkung wird oft diskutiert. In der Literatur werden Fälle von Hirnblutung beschrieben, die auf relativ geringe Traumen zurückzuführen waren. So jener Fall von Koopmann, bei dem ein 11 jähriges Mädchen durch einen Schneeball an der Stirn getroffen wurde und darauf an einer Massenblutung an der Contre-coupstelle starb. Auch Klieneberger beschreibt einen fraglichen Fall, bei dem die Gewalteinwirkung nicht allzustark gewesen sein muss.

Die Gefässe sind in unserem Falle vor dem Unfall sicher nicht krankhaft verändert gewesen. Die leichte Hyalinose der Gehirngefässe ist ohne Einfluss auf das Geschehen. Auch die Nieren sind, abgesehen von der wahrscheinlich durch das Potatorium hervorgerufenen Hypertrophie gesund. Eine Hypertonie hat nie bestanden.

Manche Autoren schreiben der Arteriosklerose grosse Bedeutung zu und lehnen deswegen Fälle, die das 50. Altersjahr überschritten haben, prinzipiell ab. Nach Guhl verteilen sich die Fälle von traumatischer Blutung auf die verschiedenen Altersstufen jedoch so, dass kaum 10 % davon das 50. Altersjahr überschritten

hatten. 32 % lieferte das 3. Dezenium und 25 % das 4. Dezenium. Er glaubt deshalb, dass die Arteriosklerose von geringem Einfluss auf das Bild der traumatischen Spätapoplexie sei. Es werden aber Fälle im apoplektischen Alter noch vorsichtiger beurteilt und die Schädeltraumata treffen vor allem Männer zwischen 20-50 Jahren, sodass die Angaben von Guhl wohl kaum die Frage der Arteriosklerose klären helfen.

Im weiteren bestände bei unserem Fall theoretisch die Möglichkeit, dass von der nachgewiesenen Endocarditis ein infizierter Embolus in die Gehirngefäße gelangt wäre, um dort eine lokale Arteriitis mit nachfolgender Blutung hervorzurufen. Durch den Unfallzusammenhang und die mikroskopische Untersuchung kann diese Blutungsenese jedoch ausgeschlossen werden.

Was Punkt 3 der Singer'schen Forderungen betrifft, so ist zu sagen, dass Brückensymptome nur etwa in der Hälfte der beschriebenen Fälle bestanden haben. Man wird deshalb kaum eine solche Forderung vertreten können. Die Symptome, die im vorliegenden Fall nach dem Unfall auftraten, wiesen auf eine wesentliche Gehirnschädigung hin. 17 Tage vor dem Tode erfolgte die Einweisung in die Anstalt wegen eines delirösen Zustandes. Die bestehende Unruhe und die zeitliche und örtliche Orientierungsstörung wurden als Delirium tremens gedeutet. 4 Tage später beobachtete man epileptiforme Krämpfe, worauf dann eine Periode von 9 Tagen folgte, in welcher der Patient wieder völlig orientiert war und nur zeitweilig über Kopfschmerzen und Müdigkeit klagte. Dann war der Mann 4 Tage vor seinem Tode verwirrt. Die linke Körperseite wurde paretisch. Am nächsten Tag begann der comatöse Zustand, worauf nach 3 Tagen der Tod eintrat. Das Intervall vom Unfall bis zur Blutung beträgt also ca. 2 Wochen. Ein freies Intervall war während 4 Tagen zu beobachten. Wie wir später noch sehen werden, kann dieser symptomfreie Zustand mit der Lokalisation des Herdes in Zusammenhang gebracht werden.

Die Frage, ob ein Teil der Symptome auf das Delirium tremens zurückgeführt werden muss, kann nicht mehr abgeklärt werden. Es kann ein solches durch ein Trauma ausgelöst werden. Zudem ist zu sagen, dass, wenn der Mann wegen seines Unfalles in eine chirurgische Klinik eingewiesen worden wäre, wohl kaum ein Delirium tremens angenommen worden wäre. Während der Sektion, d. h. bei Sichtbarwerden der pathologisch-anatomischen Ergebnisse, d. h. beim Nachweis der Schädelfraktur, wurde der klinische Verlauf nochmals diskutiert. Die anwesenden Aerzte äusserten sich, dass der Verlauf nie ganz typisch für ein alkoholisches Delir gewesen sei. Es wurde in Erwägung gezogen, dass die delirösen Zustände eventuell doch mit der Gehirnverletzung in Zusammenhang hätten gebracht werden können. Die Aufregungszustände und teilweise Desorientiertheit wären dabei möglicherweise

auf Reizwirkungen durch die Hirnverletzung zurückzuführen. Pathologisch-anatomisch kann das Delirium tremens nicht erfasst werden. Die Bewusstlosigkeit in den letzten Tagen ist auf die Blutung in das erweichte Gehirngewebe und auf die allgemeine Gehirnschwellung zurückzuführen. Dieses terminale Ereignis ist nicht die Folge eines Delirium tremens.

Bei unserem Fall gingen die Symptome nach dem Unfall teilweise etwas zurück, um sich dann wieder nach einem kurzen Intervall während 6 Tagen von Müdigkeit, über Kopfschmerz, Verwirrung, Parese zum Coma zu steigern. Es handelt sich also um ein nicht sehr plötzliches Eintreten der Blutung. Die Schädigung findet sich jedoch im rechten Orbitalhirn und Frontalhirn. Es ist bekannt, dass Quetschungsherde im rechten Stirnhirn keine schweren Folgen zu zeigen brauchen. Die Lokalisation des Herdes würde also sowohl das freie Intervall, wie auch das allmähliche Auftreten der Hirnerscheinungen so erklären, dass zu Beginn allgemeine Commotionssymptome auftraten, die nach einigen Tagen verschwanden. Dann entwickelte sich die Blutung, die langsam vom Stirnhirn zentralwärts vordrang und die sich verstärkenden Symptome bewirkte.

Auch die Dauer des Intervalls wird sehr verschieden beurteilt. Seine minimale Grenze wird mit 12-24 Stunden angegeben. Die Daten über maximale Dauer differenzieren jedoch stark. So verlangt Mendel 1-6 Wochen, Singer 8 Wochen, Schuster bis maximal 9 Monate. Brandess beschreibt jedoch einen Fall von 10 Jahren und Eck von 11 Jahren Intervall. Es fragt sich, ob zeitliche Forderungen überhaupt gemacht werden dürfen, da ja die Pathogenese weitgehend ungeklärt und nicht in jedem Fall die gleiche ist. Würde man z.B. nur Ricker's Theorie von der Vasomotorienstörung verfechten, so wäre es wohl schwierig, Fälle mit mehrere Monate dauerndem Intervall unter die traumatische Spätapoplexie einzureihen. Anders verhält es sich mit der Theorie der teilweisen Zerstörung der Gefässwand, (Krausland u. Marburg) bei der längere Intervalle bis zu jahrelanger Dauer durchaus im Bereiche der Möglichkeit wären. In diesem Punkt wird unser Fall allen Forderungen gerecht.

Auf die grösste Schwierigkeit stossen wir, wenn wir versuchen, unseren Fall einer der verschiedenen Pathogenesen zuzuordnen. Winkelbauer unterscheidet 2 Gruppen, nämlich Massenblutungen ins normale Hirngewebe oder in bereits verändertes Gebiet, wie Erweichungen, Cysten etc.

Bei letzterer liegt also eine primäre Schädigung der Gehirnsubstanz mit sekundärer Gefässbeteiligung vor, was auch bei unserem Fall zutrifft. Die Blutung entwickelte sich in einem Gebiet, das primär durch eine Gehirnverletzung geschädigt war. Dieser Vorgang entspricht am ehesten den Auffassungen Bollinger's. Zerstörte Gefässe oder Aneurysmen konnten mikroskopisch nicht festgestellt werden. Jedoch

kann die ältere Erweichung und die frische Blutung nachgewiesen werden. Ob dabei fermentative Kräfte mitgespielt haben, wie sie Staemmler und Wolff bei der Spätblutung oder Rosenblath bei Spontanblutungen annehmen, kann nicht sicher bewiesen werden, scheint jedoch nach den histo-pathologischen Befunden sehr wahrscheinlich.

LITERATURVERZEICHNIS

- Bay E. Nervenarzt 20, 84, (1949)
Die sogenannte traumatische Spätapoplexie.
- Berner O. Virchow Archiv 277, 386, (1930)
Ueber kleine, aber tödlich verlaufende traumatische Gehirnblutungen, die sog. "Duretschen Läsionen".
- Bollinger O. Internat. Beitr. z. wissensch. Med. 2, 459, (1891)
Festschrift für Rudolf Virchow.
- Brandess Theo Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin 2, 609, (1923) Berlin Julius Springer
Ueber posttraumatische Spätapoplexie.
- Bruns Otto Deutsche medizinische Wochenschrift. Nr. 37, Jahrgang 27 S. 635, 12. Sept. 1901
Ein Fall von Spätapoplexie nach Trauma.
- Densow Fritz Münchner medizinische Wochenschrift. Nr. 29, Jahrgang 66, S. 816, 18. Juli 1919
Ueber einen Fall von traumatischer Spätapoplexie.
- Döring G. Mschr. Unfallheilk. 55, 134, (1932)
Hirntrauma und Spätvorgänge an der Hirnsubstanz.
- Eck H. Mschr. Unfallheilk. 55, 296, (1952)
Ueber die anatomischen Grundlagen der posttraumatischen Spätapoplexie.
- Guhl Rudolf Diss. med. Basel Zch. Gebr. Leemann & Co. 1942
Ueber traumat. Ap. mit bes. Berücksichtigung d. Frage d. tr. Spa.
- Jsrael O. Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen. 26, 242, (1903)
Zur Frage der Spätapoplexie.
- Klieneberger Medizinische Klinik (Wochenschrift für praktische Aerzte) Nr. 45 (1352), Jahrgang 26, S. 1678, 7. Nov. 1930, Berlin, Prag, Wien.
Kopftrauma und Spätapoplexie.

- Koopmann Monatsschrift für Unfallheilkunde und Versicherungsmedizin. Nr. 5, Jahrgang 31, S. 97, Mai 1924.
Weiterer Beitrag zur Frage des Hirntraumas und seiner tödlichen Folgen.
- Krauland W. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 163, 265, (Berlin 1950)
Ueber Hirnschäden durch stumpfe Gewalt.
- Langerhans R. Die traumatische Spätapoplexie
Berlin 1903. Verlag August Hirschwald.
- Marburg O. Die traumatischen Erkrankungen des Gehirnes und Rückenmarkes
in Handbuch der Neurologie v. O. Bumbke u. O. Foerster 11. Bd. S. 1. Julius Springer, Berlin 1936.
- Mendel Kurt Medizinische Klinik (Wochenschrift für praktische Aerzte). Nr. 16 (1271), Jahrgang 25, S. 644, 19. April 1929 Berlin.
Traumatische Spätapoplexie.
- v. Monakow C. Gehirnpathologie 9. Bd. 1. Theil, S. 719/720
in Spezielle Pathologie und Therapie v. Nothnagel H. Wien 1897 Alfred Hölder.
- Ricker G. Virchows Arch. 226, 180, (1919)
Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Hirnes.
- Rosenblath Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 61, 10, (1918 Leipzig).
Ueber die Entstehung der Hirnblutung bei dem Schlaganfall.
- Scheidegger S. Schweiz. Zeitschr. allg. Path. und Bakt. 9, 225, (1948)
Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei posttraumatischen Gehirnveränderungen und Encephalosen.
- Singer Kurt Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 75, H. 1/2, S. 127-137, 1922.
' Die sogenannte traumatische Spätapoplexie.
- Schuster Münchner medizinische Wochenschrift. Nr. 43, Jahrgang 60, S. 2404, 28. Oktober 1913.
Ueber traumatische Spätapoplexie.

- Staemmler M. Klinische Wochenschrift. Nr. 37, Jahrgang 15, S. 1300,
12. Sept. 1936.
Zur Lehre von der Entstehung des Schlaganfalls.
- Staemmler M. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemei-
nen Pathologie (Ziegler). 78, 408, (Jena 1927)
Ueber Veränderungen der kleinen Hirngefäße in apoplek-
tischen und traumatischen Erweichungsherden und ihre Be-
ziehungen zur traumatischen Spätapoplexie.
- Thiem C. Handbuch der Unfallkrankungen einschliesslich der Inva-
lidenbegutachtung
Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke 1910. 2. Band,
1. Teil, 1910, 2. Auflage, S. 140.
Spätapoplexie.
- Winkelbauer A. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 196. Bd. Heft 1, S. 1,
Mai 1926 Leipzig
Zur Klinik der posttraumatischen Spätapoplexie.
- Wolff K. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen
Pathologie. 89, 249, 487 (1932)
Grundlagen zu dem Problem der spontanen apoplektischen
Hirnblutungen. Angionekrosen in traumatischen Hirnzer-
trümmerungen, zeitliche Entwicklung pro- und regressiver
Gewebsveränderungen im traumatisch geschädigten Hirn-
gewebe, Gefässwandschäden, Striatumarterien, Nachweis
von Gefässrupturen.

